

H. A. zum Felde

Mainz 1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. Walter Kley)

Untersuchungen über die Abhängigkeit der Innenohrdurchblutung
von der A. vertebralis bei der Katze

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Hein-Arne zum Felde
geb. in Horneburg

Mainz 1971

aus der Reihe: Rosen- und Rosenblätter
der deutschen Universität zu Bonn
(Herausgegeben von Dr. Walter Eick)

Veröffentlichung des Instituts für
den 1. Teil der Reihe

1. Teil der Reihe
der Reihe der deutschen Universität zu Bonn
an der Universität zu Bonn



Verlag von
Leiden und Bonn
in Bonn

Bonn 1977

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung

Meinen Eltern

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Einleitung des Verfassers

Dekan:

Prof.Dr.Dr.W.Ketterl

1.Berichterstatter:

Prof.Dr.W.Kley

Tag der mündl.Prüfung:

11.Februar 1972

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung und Definition des Themas	1
Historischer Abriß	4
Anatomie	5
1) Die Halswirbelsäule	5
2) Die Blutversorgung des Innenohres	6
3) Die sympathische Versorgung des Innenohres	9
Pathophysiologie	10
1) Die Halswirbelsäule	10
2) Arteria vertebralis	12
3) Der Halssympathicus	14
Pathogenese	14
Klinische Symptome	17
Therapieversuche	19
Experimenteller Teil	20
Versuchsprotokolle	26
Ergebnisse	38
Diskussion der Ergebnisse	39
Zusammenfassung	41
Literatur	42

Untersuchungen über die Abhängigkeit der Innenohrdurchblutung von der A. vertebralis bei der Katze

Einleitung und Definition des Themas

- a) Die großen Fortschritte in der Otologie der letzten 30 Jahre haben in der Behandlung der Mittelohrschwerhörigkeit, sei es chirurgisch oder apparativ, dem Ohrenarzt Möglichkeiten gegeben, mit wissenschaftlich fundierten und praktisch ausgereiften Verfahren segenreich zu wirken. Die Therapie der Innenohrschwerhörigkeit ist jedoch nach wie vor problematisch und sowohl in ihrer theoretischen Beurteilung als auch in der Wahl der Behandlungswege umstritten. Zur Beurteilung der Innenohrschwerhörigkeit soll die vorliegende Untersuchung einen Beitrag leisten.

Neben vielen anderen Ursachen der Innenohrschwerhörigkeit, seien sie toxischer, degenerativer, traumatischer oder mikrobieller Art, spielt die Sauerstoff-Versorgung des Innenohres eine wichtige Rolle und diese ist abhängig von der Funktion der zuführenden Gefäße, unter denen die A. vertebralis eine Schlüsselstellung einnimmt. Unsere tier-experimentellen Untersuchungen an der Katze sollen sich mit der Abhängigkeit der Innenohrfunktion von der Durchblutung der A. vertebralis befassen. Hierzu wurden beide Arteriae vertebrales nacheinander unterbunden und als Relation der Innenohrdurchblutung die Höhe der Mikrofon-Potentiale gemessen.

- b) Der große Bereich der HWS-Erkrankungen, denen die Veränderungen der A. vertebralis zugeordnet werden müssen, bedarf einer besonderen Besprechung, um die Pathologie der Vertebralarterien zu deuten.

1. Terminologie

Schon lange hat die Erforschung der HWS mit ihren Anomalien und krankhaften Veränderungen die Oto- und Neurologen beschäftigt. Von vielen Autoren werden Veränderungen der HWS mit Durchblutungsstörungen der A. vertebralis oder mit Tonusänderungen des N. vertebralis, der die Vertebralarterie als sympathisches Nervensystem begleitet, in Zusammenhang gebracht. So werden viele gemeinsame Symptome unter verschiedenen Namen zusammengefaßt. Es werden genannt:

a) Barré-Liéou-Syndrom (Barré, J.A.⁴⁾; Liéou, J.C.³³⁾). Ätiologisch sollen verschiedenartige HWS-Erkrankungen zu vasomotorischen Störungen durch Alteration der sympathischen Geflechte der A. vertebralis führen. Es vereint die Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Hör- und Sehstörungen sowie schmerzhaftes Sensationen und motorische Reizerscheinungen im Gesichtsbereich.

b) Das Quadranten-Syndrom (Beute⁹⁾).

Hier sollen Erkrankungen der HWS durch Reizung des Sympathicus zu von der segmentalen Innervation unabhängigen Störungen führen. Als Symptome werden genannt: einseitige Myalgien der Schulter- und Armmuskulatur, Dyaesthesien der inneren Organe und krisenhafte Störungen der Sinnesorgane wie Schwindel, Ohrensausen und Augenflimmern.

c) Das cervicale Sympathicus-Syndrom.

Krankheitszustände und Alterserscheinungen der HWS sollen durch Verengung der Foramina intervertebralia das periarterielle sympathische Geflecht reizen und die dadurch auftretenden Krampfzustände im Bereich der arteriellen Endaufzweigungen zu Ischaemien

führen. Hörstörungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Globusgefühl, Schulter- Armschmerz, Angina pectoris, Sehstörungen und cervical bedingter Hochdruck werden als Symptome angegeben.

d) Das Syndrom der cervicalen Migräne (Bärtschi-Rochaix³⁾). Hier sollen durch Schleudertraumen ausgelöste Irritationen der Funktionseinheit von Nervus und Arteria vertebralis zu meist einseitigen Kopfschmerzen, Schwindel und Hör- und Sehstörungen führen.

e) Die Oktavuskrise vertebraler Genese (Wildhagen⁵⁵⁾). Pathogenetisch soll durch Kompressionen und Reizungen der A. und N. vertebralis ein Gefäßspasmus und eine Anoxaemie hervorgerufen werden. Dieses soll durch ein konsekutives Hirnoedem Schwindel und Hörstörungen hervorrufen.

f) Das Cervical-Syndrom (Moritz³⁸⁾). Einklemmungen der von den Ganglien durch die Foramina intervertebralia führenden sympathischen Fasern soll den gesamten Halssympathicus reizen und so Hörstörungen, Ohrensausen und akute Ertaubung auslösen können.

h) Das Menière-Syndrom (Menière^{34a)}). Dieses als einziges pathologisch-anatomisch definierte Syndrom, das durch einen Labyrinth-Hydrops gekennzeichnet ist, ist nur unter Vorbehalt zu nennen. Es soll nach Ansicht einiger Autoren ebenfalls durch spastische Gefäßkrisen und Durchblutungsstörungen im Gebiet der A. vertebralis hervorgerufen werden. Die Symptome sind: anfallsweises Ohrensausen, Schwindel, Innenohrschwerhörigkeit und vegetative Störungen.

i) Das Lermoyez-Syndrom (Lermoyez³²⁾). Der Autor sieht in einigen Krankheitsfällen mit der gleichen Symptomatik wie beim Menière-Syndrom, aber ohne dessen pathologisches Substrat, ein eigenes Krankheitsbild, das wieder durch Erkrankungen der HWS, die zur Reizung des Halssympathicus führen, hervorgerufen werden soll.

Historischer Abriß

Schon 1855 beschreibt Schützenberger⁴⁸⁾ die Wirbelsäulen-Karies und die radiculäre Arthritis. Er hebt die HWS in ihrer Bedeutung hervor und beschreibt neben den cervicobrachialen und occipitalen Neuralgien fast alle heute dem HWS-Syndrom zugerechneten encephalen Symptome. Braun¹¹⁾ macht im Jahre 1875 bereits vasomotorische Störungen für die bei Spondylitis deformans auftretenden Schmerzen verantwortlich. In den folgenden Jahren werden die Kenntnisse der Anatomie und Physiologie der HWS vervollständigt. So beschreibt 1870 Cruvelhier¹²⁾ den sympathischen N. vertebralis und Anlageanomalien der Arteriae vertebrales. 1884/85 stellen Gerlach²¹⁾ und Gegenbauer²⁰⁾ den Einfluß von Kopfbewegungen auf die Durchblutung der gegenseitigen Vertebralarterie fest. De Kleyn und Nieuwenhuyse²³⁾ beweisen dieses 1927 durch Durchströmungsversuche an Leichen.

Bereits 1890 untersucht Francois-Franck¹⁹⁾ die Bedeutung des Halssympathicus und beschäftigt sich besonders mit dem N. vertebralis. Diese Arbeiten werden von Barré und Liéou fortgesetzt und mit der Klinik verbunden. So beschreibt Barré⁴⁾ 1926 als erster Schwindel- und Hörstörungen bei dem von ihm "Syndrom sympathique cervicale postérieur" genannten Krankheitsbild. Zusammen mit Liéou³³⁾ betont er 1928 die Bedeutung des hinteren Halssympathicus in Zusammenhang mit arthritischen Veränderungen der unteren HWS und be-

gründet so die "Neurale Theorie". Auch Lermoyez³²⁾ beschreibt 1929 die Symptome Schwindel- und Schwerhörigkeit und führt sie auf Angiospasmen im Gebiete der A. labyrinthi zurück, die durch Überreizung des Halssympathicus bei einer Osteoarthritis cervicalis hervorgerufen würden. 1940 beschreiben Krogdahl und Torgersen²⁹⁾ massive Kompressionen der Arteriae vertebrales durch uncovertebrale Deformierungen und halten die hierdurch hervorgerufene Durchblutungsminde- rung für die alleinige Ursache der schon genannten Symptome.

1948 und 1949 erfährt die Erforschung der HWS durch die Schweizer, den Otologen Escher¹⁷⁾ und den Neurologen Bärtschi-Rochaix³⁾, wieder einen großen Anstoß. Diese beschrieben die Symptome Schwindel, Hörstörungen und Kopfschmerzen bei Schleudertraumen der HWS. Sie untersuchten die Hörstörungen als erste audiometrisch. In der Folgezeit ist ein rasches Anwachsen der Literatur über die HWS-Syndrome festzustellen. Aus der Vielzahl der Autoren seien besonders erwähnt: Wildhagen, Moritz, Beickert, Kuhlendahl, Kuhnert und Decher.

Als neue diagnostische Maßnahme muß noch die in den letzten Jahren entwickelte und vervollkommnete Angiographie der A. vertebralis erwähnt werden, durch die pathologische Veränderungen und Anomalien der Vertebralarterie genauer erkannt und vor allen Dingen lokalisiert werden können.

Anatomie

1) Die Halswirbelsäule

Da der allgemeine Aufbau der Halswirbelsäule als bekannt vorauszusetzen ist, soll hier nur auf die speziellen, die Arteria und den Nervus vertebralis betreffenden Gegebenheiten eingegangen werden.

Die Halswirbelsäule ist durch Stellung der Gelenkfortsätze der beweglichste Teil der Wirbelsäule. Fast alle Bewegungen sind möglich, aber Vor- und Rückwärtsbeugung begünstigt. Die größte Beweglichkeit besteht zwischen dem 4. und

6. Halswirbel (Aufdermaur²⁾). - Bei Seitenneigung, Rotation und Überstreckung findet sich eine physiologische Verengung der homolateralen Foramina intervertebralia. Auch die Disci intervertebrales werden keilförmig deformiert. Die für den Verlauf der A. vertebralis wichtigen Foramina intervertebralia werden von einem faserigen Bindegewebe ausgekleidet, das Verbindung zu den Bandscheiben und Wirbelgelenkköpfchen hat. Der Zwischenwirbelkanal ist mit Fett und lockerem Bindegewebe gepolstert.

Die Bandscheiben nehmen nach Lage und Druckbelastung von oben nach unten an Stärke zu. Die ausgesprochen gute Beweglichkeit der Halswirbelsäule führt leicht zu Dehnungen und Einrissen der Zwischenwirbelscheiben, so daß es hier besonders leicht zu Osteochondrosen und Diskushernien kommt.

2) Die Blutversorgung des Innenohres

Die A. vertebralis entspringt als erster und stärkster Ast der A. subclavia aus dem convexen Teil des Bogens der A. subclavia. Von hier zieht sie dorsal- und cranialwärts und tritt in das Foramen costotransversarium des 6. oder manchmal auch des 5. Halswirbels ein. Dann läuft sie senkrecht nach oben durch die Foramina costotransversaria der Querfortsätze des 6. - 2. Halswirbels. In diesem Canalis vertebralis wird die Arterie von den Venae vertebrales, die den Plexus venosus vertebralis bilden, sowie dem Nervus vertebralis begleitet. Nach Durchtritt durch das Foramen costotransversarium des Axis beschreibt die Vertebral-Arterie einen nach aussen konvexen Bogen, um den Atlas zu erreichen. Dabei biegt sie um 45° nach außen ab. Hat sie das Querfortsatzloch des Atlas erreicht, so verläuft sie nach hinten und horizontal durch den Sulcus arteriae vertebralis. Dieser ist einseitig bei 12 %, beidseitig bei 4 % aller Menschen zum Canalis vertebralis ausgebildet (Krayenbühl)²⁸⁾. Sobald die Arterie das Querfortsatzloch des Atlas

durchtreten hat, zieht sie nachhinten und horizontal, dann nach oben und vorwärts zum Foramen occipitale magnum und verschwindet hier im Schädelinnern. Jetzt verläuft sie nach Durchbohrung der Dura mater zuerst parallel, dann konvergierend mit der Arterie der Gegenseite, mit der sie sich auf dem Clivus am unteren Rand der Brücke zur Arteria basilaris vereinigt. Diese zieht im gleichnamigen Sulcus zur Brücke. Am oralen Rand der Pons spaltet die A. basilaris sich wieder in die paarigen Arteriae cerebri posteriores. Diese sind maßgeblich an der Bildung der Circulus arteriosus cerebri an der Schädelbasis beteiligt.

Als Äste gibt die A. vertebralis im Verlauf die A. spinalis posterior und anterior und A. cerebri inferior posterior (diese kann nach Duret¹⁶⁾ in seltenen Fällen auch von der A. basilaris abgehen) sowie verschiedene Rami spinales ab. Die A. basilaris gibt als Äste ab: die A. cerebelli inferior anterior, die A. labyrinthi oder auditiva interna und die A. cerebellaris superior. Die A. auditiva interna zieht mit dem Nervus facialis und dem N. vestibulo-cochlearis als echte Endarterie zum Innenohr und teilt sich dort in drei Äste:

1. Die A. vestibularis für den Vorhofbogengangsapparat,
2. die A. cochlearis propria für die Schnecke,
3. die A. vestibulo-cochlearis, diese versorgt mit einem Ramus cochlearis einen Teil der Basalwindung und mit einem Ramus vestibularis die hintere untere Hälfte des Vorhofs.

Die A. cochlearis propria betritt dann den Modiolus durch ein größeres Kanälchen des Tractus spiralis foraminosus (Kley, E.²²⁾). In der Schneckenwindung verläuft sie vielfach gewunden bis in die Höhe der Mittelwindung, vorher meist zwei Äste zur Versorgung eines Teiles der Basalwindung ab-

gebend. Im weiteren Verlauf zweigt sie Äste zur Mittel- und Spitzenwindung ab. Sie laufen im Modiolus nahe dem Ursprung der Lamina spiralis ossea. Fortlaufend abgehende Zweige dieser Äste gelangen im Endast des Daches der Scala vestibuli bogenförmig bis zum Ligamentum spirale, entsenden reichlich Kapillaren zur Stria vascularis, gelangen in die Lamina spiralis und das Organon-Spirale und versorgen zuletzt mit laufend abgehenden Ästen das Ganglion spirale selbst.

Varietäten der A. vertebralis:

a) Kaliberschwankungen. Diese sind häufig. Schon Duret¹⁶⁾ und Testut⁵¹⁾ erwähnen, daß die linke A. vertebralis durchschnittlich etwas dicker ist. Ebenfalls beschreibt Cruvelhier¹²⁾ 1877 einen Fall mit hochgradiger Verdünnung einer A. vertebralis.

b) Ferner bestehen noch Anastomosen zwischen der A. vertebralis-basilaris einerseits und den Ästen der Carotiden andererseits. Diese sollen häufiger vorkommen und den Circulus arteriosus cerebri ergänzen. Von Krayenbühl und Yasar-gil²⁸⁾ werden noch neun weitere Möglichkeiten der Verbindung dargestellt (siehe Schema).

Nach Kuhnert²⁶⁾ erlangen bei Thrombosen im cervicalen Anteil der Vertebralarterie folgende Anastomosen klinische Bedeutung:

1. zwischen A. vertebralis und A. occipitalis,
2. zwischen A. vertebralis und A. cervicalis ascendens,
3. über die letztere zur A. cervicalis profunda.

Über die A. occipitalis externa besteht somit eine Verbindung zur A. carotis externa, was für die Behandlung von Gesichts-, Schädel oder Halsweichteilverletzungen von Bedeutung ist. Auch bei sklerotisch stenosierenden Prozessen

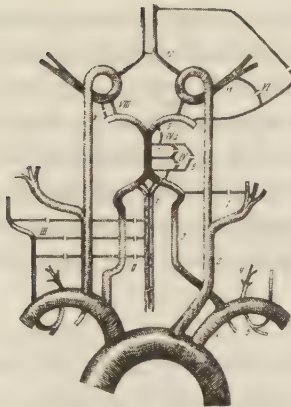


Abb. 53. Anastomosen zwischen Carotis- und Vert.
Zirkulationssystem: verwickeltes Schema von A.

- | | |
|--------------------------------------|---------------|
| 1 A. subclavia | 8 A. |
| 2 A. carotis communis | 9 A. |
| 3 A. vertebralis | 10 A. |
| 4 A. thyroidea externa | 11 A. |
| 5 A. thyroidea interna | 12 A. cerebri |
| 6 A. spinalis anterior und posterior | |
| 7 A. basalis | |

Mögliche Anastomosen

- I über die A. vertebralis mit A. suboccipitalis
- II über meningeale Äste der A. vertebralis mit A. spinalis-Netz
- III über Muskeläste der A. vertebralis mit Muskelästen der A. carotis externa und A. thyroidea externa
- IV über A. cerebellaris inferior posterior und A. cerebellaris superior
- Va über A. cerebellaris superior und cerebri posterior
- V über A. choroidae posterior und anterior
- VI über parieto-occipitale Äste der A. cerebri media und posterior
- VII über Rami callosi der A. cerebri posterior und A. pericallosa
- VIII über A. communicans posterior
- IX Theoretisch durchaus mögliche Verbindung:

A. suboccipitalis	A. temporalis superficialis
A. frontalis lateralis	A. ophthalmica

Abb. 1: Anastomosen zwischen Carotis- und Vertebralis- 28)
Zirkulationssystem nach Krayenbühl und Yasargil .

der A. vertebralis im Abgang aus der A. subclavia, die der modernen Gefäßchirurgie hier zugänglich sind, können diese Hilfszuflüsse die Vertebralisdurchblutung oft lange Zeit kompensieren.

3) Die sympathische Versorgung des Innenohrs (der N. vertebralis)

Die sympathische Versorgung der A. vertebralis erfolgt aus dem Plexus vertebralis. Er geht aus dem Ganglion stellatum oder dem Ganglion thoracale I hervor, das Faseranteile über die Rami communicantes von C 6 - C 8 zugeführt bekommt. Der Plexus vertebralis stellt ein sympathisches Nervengeflecht dar, das sich an der A. vertebralis zum sogenannten N. vertebralis vereinigt (Francois-Franck¹⁹). Dieser verläuft dann gemeinsam mit der A. vertebralis durch den Canalis costotransversarius. In diesem Verlauf hat er Anastomosen mit dem Spinalnerven von C 5 - C 8. Dann soll er mit der A. vertebralis in die Schädelhöhle ziehen und sich direkt auf die Äste dieser Arterie fortsetzen.

Andere Autoren (Lazortes³⁰⁾) sind der Meinung, daß die sympathische Innervation der A. vertebralis zweigeteilt ist. Etwa bis zum 2. Halswirbel wird sie aus dem Ganglion stellatum versorgt. Der obere Abschnitt soll dann sympathische Fasern aus dem Ganglion cervicale superius bekommen. Offenbar kommen beide Varianten vor. Das sympathische Nervengeflecht begleitet die A. auditiva interna weiter zum Innenohr. Zudem wird das Innenohr noch von sympathischen Nerven versorgt.

1. aus dem Ganglion cervicalis superius über den Plexus caroticus externus via A. auricularis posterior, A. stylomastoidea bzw. deren Ramus cochlearis;
2. wahrscheinlich über den Plexus caroticus internus, über die Nervi carotico-tympanici, den Plexus tympanicus, weiter mit dem Nervus facialis zusammen über den N. cochlearis.

Pathophysiologie

Als Ursache für Durchblutungsstörungen im Innenohr werden beim Halswirbelsäulensyndrom die verschiedensten Prozesse an der Halswirbelsäule und A. vertebralis angenommen. Deswegen soll jetzt ein kurzer pathophysiologischer Abriß folgen:

1. Die Halswirbelsäule

Die verschiedensten Erkrankungen der Halswirbelsäule können wegen der engen Nachbarschaft zu Irritationen der Arteria oder des Nervus vertebralis führen:

- a) Bandscheibenprozesse. Durch die enorme Beweglichkeit der Halswirbelsäule kommt es besonders leicht zu degenerativen Erkrankungen der Disci intervertebrales. Zerreißung des Anulus fibrosus führen zu Nucleus pulposus-Hernien, die die

verschiedensten Störungen machen können. Ferner kommt es leicht zu Osteochondrosen, diese wieder bedingen eine falsche Beanspruchung des Bandapparates. Infolgedessen kommt es leicht zu knöchernen Reaktionen an den Wirbelkörpern. So entstehen Osteophyten und Exostosen. Besonders der 4. und 5. Halswirbel sind hierfür praedisponiert. Die Discushernien bevorzugen die Lumbalwirbelsäule und betreffen nur gelegentlich die Halswirbelsäule.

b) Arthrosen der Wirbelbogengelenke führen zu Subluxationsstellungen der Halswirbelsäule. Meistens kommen sie in Gesellschaft einer Osteochondrose vor. Sie sollen aber durch degenerativ rheumatische Gelenksveränderungen auch isoliert vorkommen können. Die Arthrose der Wirbelbogengelenke betrifft vorzugsweise die oberen und unteren Halswirbel.

c) Deformierung der Uncovertebralgelenke. Diese haben nach Ansicht vieler Autoren einen großen, wenn nicht den größten Einfluß auf die Pathogenese der Halswirbelsäulensyn-drome.

d) Haltungsveränderungen der Halswirbelsäule sind sehr häufig. In neuerer Zeit ist hier vor allen Dingen die Streckung als Schonhaltung und somit als Krankheitskriterium zu nennen.

e) Traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule kommen in gehäufter Anzahl vor, z.B. Granatsplitter- und Geschoßverletzungen; ferner alle Formen von Wirbelfrakturen und Abrissen der Fortsätze. Auch können abgesplitterte Knochenstücke Beschwerden verursachen. Wichtiger als die reinen Frakturen sind Wirbelluxationen und Subluxationen auch in Kombination mit Frakturen. Hierzu kommt es schon bei geringfügigen Traumen, und sie werden daher oft erst viel später an den Folgen diagnostiziert.

Als Sonderform wäre hier noch das Schleudertrauma der Halswirbelsäule (Whiplash Injury) zu nennen. Hierbei kann es sogar zu Abrissen von Atlas oder Axis kommen.

f) Fehlbildungen kommen als Halb-, Block-, Keil- und Flachwirbel, Dornfortsatzspalten, Wirbelbogenfugenbildung und echte Spondylolisthesis vor.

g) Entwicklungsstörungen wie Chondrodystrophie und M. Scheuermann betreffen selten die Halswirbelsäule.

h) Allgemeine Knochenerkrankungen. Hier wären Osteoporose und Osteodystrophie, Spondylitiden, Tumoren oder Metastasen zu erwähnen. Sie treten in ihrer Bedeutung gegenüber den degenerativen Erkrankungen jedoch weit zurück. Größere Untersuchungen von Süssse⁴⁷⁾ ergaben, daß bei 25 % der Untersuchten unter 40 Jahren, bei 50 % der 40 - 50jährigen, bei 70 % der 50 - 60jährigen und bei 95 % der über 60jährigen röntgenologisch Veränderungen der Halswirbelsäule vorlagen. Ähnliche Zahlen gibt auch Schön⁴⁶⁾ an.

2. Die Arteria vertebralis

Die Ursache der Hörstörungen und der anderen Symptome des Halswirbelsäulensyndroms werden von vielen Autoren in Durchblutungsstörungen der A. vertebralis gesehen. Schon den Anatomen am Ende des 1900 Jahrhunderts war bekannt, daß der Durchfluß in den Vertebralarterien rein mechanisch durch bestimmte Kopfhaltung verändert wird. (Gerlach²⁰⁾ und Gegenbauer²¹⁾ 1927 bewiesen dieses de Kleyn und Nieuwenhuyse²³⁾ an Leichen. Außer diesen rein physiologischen Veränderungen des Strömungsdurchflusses können folgende pathologische Prozesse zu Durchblutungsstörungen führen:

- a) Arteriosklerose. Kuhnert²⁶⁾ fand als Prädilektionsstelle der Arteriosklerose den Abgang der A. vertebralis aus der A. subclavia, ferner den Bogen um den Atlas und Orte, wo knöcherne Widerlager gegeben waren. Diese arteriosklerotischen Wandveränderungen sollen sich bei asymmetrischer Anlage der A. vertebralis schwerer auswirken:
- b) entzündliche Erkrankungen wie Endangiitis obliterans,luetische Endarteriitis und Panarteriitis nodosa sollen weniger vorkommen, können aber auch eine Rolle bei der Entstehung von Durchblutungsstörungen im Gebiet der A. vertebralis spielen.
- c) Vertebralis-Thrombosen. Diese können auf Grund von arteriosklerotischen Veränderungen, Traumen, chiropraktischen Maßnahmen sowie bei Wirbelexostosen und seitlichen Randzacken entstehen.
- d) Kaliberschwankungen und Verlaufsanomalien sollen ebenfalls zu einem verminderten Blutstrom im Innenohr führen können.
- e) Aneurysmen der A. vertebralis.
- f) Gefäßspasmen. Auch diese werden als Grund für eine mindere Durchblutung der A. vertebralis und ihrer Äste angenommen. Vor allen Dingen mechanische Einflüsse sollen über die Beeinflussung des N. vertebralis zu Spasmen der Arteria führen können. Im Cervicalgebiet sind diese nachgewiesen, während über den intracraniellen Teil noch Unklarheit herrscht.
- g) Kreislaufkollaps und Hypotonie. Ein länger bestehender Kreislaufkollaps mit kritischen Blutdruckabfällen kann zur Ischämie mit folgender Schädigung des Innenohres oder des Kerngebietes des 8. Hirnnerven führen. Ebenso sind Schwindel und Ohrengeräusche bei Hypotonie seit langem bekannt.

3. Der Halssympathicus

Die Rolle des Halssympathicus bei Durchblutungsstörungen des Innenohres ist bis heute ungeklärt. Schon Barre⁴⁾ und Lièou³³⁾ brachten den Halssympathicus in Zusammenhang mit Durchblutungsstörungen des Innenohres. Aber bis heute sind die gegensätzlichen experimentellen Befunde noch nicht zu erklären (Montandon³⁷⁾). So fanden einige Autoren bessere Durchblutung des Innenohres nach Reizung oder Durchtrennung des Halssympathicus, andere dagegen können keine Veränderung feststellen. Man sieht die umstrittene Beurteilung des sympathischen Nervengeflechtes schon in der unterschiedlichen Beurteilung der Wirkung der Stellatumblockade als Therapie bei der akuten Ertaubung oder des Morbus Menière (Neveling⁴⁰⁾ und Matzker³⁴⁾).

Pathogenese

Zur Entstehung des Halswirbelsäulensyndroms haben sich im wesentlichen drei klassische Theorien entwickelt:

1. Die vasculäre Theorie von Krogdahl und Torgersen²⁹⁾. Sie besagt, daß Veränderungen der Halswirbelsäule zu vermindertem Durchstrom oder gar zu völliger Drosselung der A. vertebralis bei bestimmten Kopfhaltungen führen können. Krayenbühl und Yasargil²⁸⁾ nehmen als Zusatzfaktoren noch Arteriosklerose und asymmetrische Ausbildung der Vertebralarterien an. Pfaltz und Richter⁴²⁾ sehen die vestibulären Symptome des Halswirbelsäulensyndroms als Folge der Mangeldurchblutung des Vestibularis-Kerngebietes. Sie halten Veränderungen der A. vertebralis durch Endangiitis obliterans und Arteriosklerose für die primären Krankheitsursachen. Veränderungen der Halswirbelsäule förderten nur die Krankheitsauslösung. Kuhnert²⁶⁾ stützt durch seine Untersuchungen diese Theorie. Er bestätigt den schon von älteren Anatomen bemerkten Einfluß der Kopfhaltung auf die Durchblutung der

A. vertebralis mittels der Rheographie. Dem N. vertebralis mißt er nicht viel Bedeutung bei, da seine elektrischen Reizungen beim Hund unterschiedliche Ergebnisse zeigten.

2. Die neurale Theorie. Schon 1926 wurde der N. vertebralis von Barré⁴⁾ für das Zustandekommen der Symptome seines "Syndrome cervicale posterieur" verantwortlich gemacht. Barré⁴⁾ meinte, daß durch pathologische Halswirbelsäulenveränderungen der Plexus und der Nervus vertebralis gereizt würden, und daß diese Reize sich auf die motorischen Fasern an der A. vertebralis fortsetzten. Diese sollen zu Durchblutungsstörungen führen können. Barré⁴⁾ und Lièou³³⁾ sahen sich durch die Symptome, die bei Ausschaltung des Halssympathicus entstehen, bestätigt. Sie faßten die Symptome Ohrensausen und Schwindel als Folge einer Reizung bulbopontiner Zentren auf.

Andere Anhänger dieser Theorie, so Lermoyez³²⁾, Moritz³⁸⁾, Beickert⁶⁾ und Wildhagen⁵⁴⁾ betonten die Wirkung des Halssympathicus auch auf das Innenohr und seine Durchblutung. Sie sprachen sich gegen die zentrale Entstehung der Hör- und Gleichgewichtsstörung aus. Moritz³⁸⁾ sieht auch in dem Menière'schen Symptomenkomplex eine durch Irritation des Halssympathicus verursachte Krankheit. Er ist der Meinung, daß es durch Einklemmung von Sympathicusfasern zu einer Irritation des gesamten Halssympathicus kommt. Deren Folge sollen spastische Kontrakturen in den Arteriolen des Labyrinths sein. Die dabei entstehende Hypoxämie und die Endothelschäden führten wiederum zur Transsudation und somit zu einem Endolymphhydrops. Beickert⁶⁾ stützt sich auf Gisselson und Löfström⁷⁾ und meint, der Halssympathicus greife durch Permeabilitätsänderung direkt in den Zellen des Innenohres an. Auch er spricht sich für die gemeinsame Genese des Morbus Menière und der cervicalen Syndrome aus, schränkt dieses aber ein, indem er besondere Umstände für die Genese ver-

antwortlich macht. Ebenso spricht sich Decher¹⁵⁾ dafür aus, daß der Sympathicus die Hauptrolle bei der Genese der encephalen Syndrome des HWS-Syndroms spielt. Er vertritt die Meinung, daß der Sympathicus sowohl auf das Innenohr als auch auf das cochleovestibuläre Kerngebiet wirkt. Die primäre Ursache für die klinischen Erscheinungen ist nach seiner Meinung ein Reizzustand. Diesen sieht er vor allen Dingen im Vegetativum. Die pathologischen Veränderungen der HWS hält er nur für die Disposition.

3. Theorie der Funktionseinheit von Nervus und Arteria vertebralis. Schon Escher¹⁷⁾ machte 1948 den Versuch, die cervicalen Syndrome sowohl durch Beeinflussung der A. Vertebralis als auch des N. vertebralis zu erklären. Den Durchbruch fand diese Theorie aber durch den Schweizer Neurologen Bärtschi-Rochaix³⁾, dieser prägte auf Grund seiner bei Traumata der HWS gefundenen encephalen cervicalen Symptome den Begriff "Migraine cervicale". Er spricht sich sowohl gegen die Aussagekraft vom Sympathicusausschaltungsversuchen als auch gegen eine Analogie zwischen dem Syndrom von Barre-Liéou und der chirurgischen Läsion des Halssympathicus aus. Gegen die arterielle Genese spricht nach seiner Meinung, daß die von ihm beschriebene "Migraine cervicale" nur sehr wenige Symptome mit dem plötzlichen Verschuß der A. vertebralis oder A. cerebelli inferior posterior gemeinsam hat. Ebenso hält er eine intermittierende Kompression der A. vertebralis für unwahrscheinlich. Diese allein aber könnte das oft schlagartige Einsetzen der Halswirbelsäulensymptome erklären. Er stellt daher die Arbeitshypothese von der Funktionseinheit von Arteria und Nervus vertebralis auf. Dabei ist es seiner Meinung nach gleich, ob der primäre Reiz am Nerv oder an der Arterie ansetzt. Der Frage nach dem Entstehungsort der Symptome entzieht er sich, in dem er sowohl eine Irritation zentraler Bereiche, als auch eine des Innenohres für möglich hält.

Klinische Symptome

Die Diagnose eines Halswirbelsäulensyndroms kann nach dem Schrifttum allein aus den Symptomen gestellt werden. Röntgenologische Veränderungen der Halswirbelsäule können zwar einen Anhalt geben, besitzen allein jedoch keinen Krankheitswert.

Decher¹³⁾ unterscheidet die verschiedenen Typen von cervicalen Symptomen nach Etagen:

1. Das cervico-brachiale Symptom (Schulter-Armsyndrom) mit Brachialgie, akuter Schultersteife, Torticollis, Brachialgia paresthetica nocturna, Schmerzhaftigkeit praevertebraler und spinaler Druckpunkte, Myogelosen und spastische Gefäßveränderungen an den Armen.
2. Störung innerer Organe. Hierbei sollen Rhythmus-Störungen des Herzens sowie Angina bzw. Pseudangina pectoris auftreten können.
3. Psychische Störungen. Hier werden erwähnt: depressive und asthenische Züge, abnorme Ermüdbarkeit, psychische Verlangsamung, Hypochondrie und Angstneurosen.
4. Das pharyngo-oesophageale cervicale Syndrom. Hierzu werden Dysphagie, Globusgefühl, Glossodynie, Neuralgien und Tonusstörungen des Oesophagus gezählt.
5. Das encephale cervicale Syndrom. Dieses ist für den Otologen wohl von größtem Interesse und vereint folgende Symptome:
 - a) cervical bedingte Kopfschmerzen. Das Hauptkriterium für cervical ausgelöste Kopfschmerzen sind die Einseitigkeit des anfallsweise oft zusammen mit anderen Symptomen

(Schwindel, Hörstörungen, Ohrgeräusche) auftretenden Schmerzes. Häufig wird er durch besondere Kopfhaltungen ausgelöst. Als Sonderform werden beschrieben:

1. die occipitalen Neuralgien,
2. die myalgiformen Kopfschmerzen (Bodechtel^{9a}),
3. die Trigeminus-Neuralgie (Bärtschi-Rochaix 1949³), Moritz³⁸),
4. Wurzelreizerscheinungen (Bodechtel^{9a}), Kuhnert²⁶),
5. eine mögliche cervicale Otalgie (Moritz³⁸), Decher¹⁵)).

b) Augenstörungen. Hierzu zählen Flimmerskotome (Bärtschi-Rochaix)³), retrobulbäres Schmerz- und Ermüdungsgefühl, Wahrnehmen von dunklen Schleiern.

c) Hörstörungen: Als Formen werden beschrieben:

1. Tinnitus: Bärtschi-Rochaix³) findet folgende Formen: Hochton und Sausen, Paukenschlag und Brummen bei bestimmten Kopfhaltungen, singende oder summende Geräusche, Sausen, Rauschen, Surren, Pfeifen. Die Ohrgeräusche treten nur einseitig auf, und zwar auf der Seite, die schmerzt. In der Literatur finden sie sich bei 30 bis 100 % der Fälle von cervicalen Syndromen.

2. Kombinierte Schwerhörigkeit (Wildhagen⁵⁵)). Hier wird die Schalleitungskomponente ins Innenohr lokalisiert.

3. Schallempfindungsstörungen. Moritz³⁸) gibt vier verschiedene Typen an:

- a) horizontaler Kurvenverlauf wie beim Morbus Menière.
Dieser Typ ist weitaus am häufigsten.
- b) Allmählich abfallender Kurvenverlauf (Hochtonverluste),
- c) abfallender Kurvenverlauf mit Senke bei C 5,
- d) den sogenannten Schaukeltyp.

Ferner werden von einigen anderen Autoren akute einseitige Ertaubungen auf eine cervicale Genese zurückgeführt (Beickert⁶⁾, Moritz³⁸⁾).

4. Vestibularis-Störungen. Bekanntster und mehr beachtet als Hörstörungen sind die Gleichgewichtsstörungen. Sie kommen wesentlich häufiger vor und werden wegen der persönlichen unangenehmen Empfindungen häufiger beobachtet. Bärtschi-Rochaix³⁾ berichtet bei 91 % seiner Fälle über Schwindelerscheinungen. Die überragende Qualität ist der Drehschwindel. Lateropulsation oder Schwankschwindel kommen nur vereinzelt vor. Häufig wird er als Lage- oder Lagewechselschwindel angegeben.

Therapieversuche:

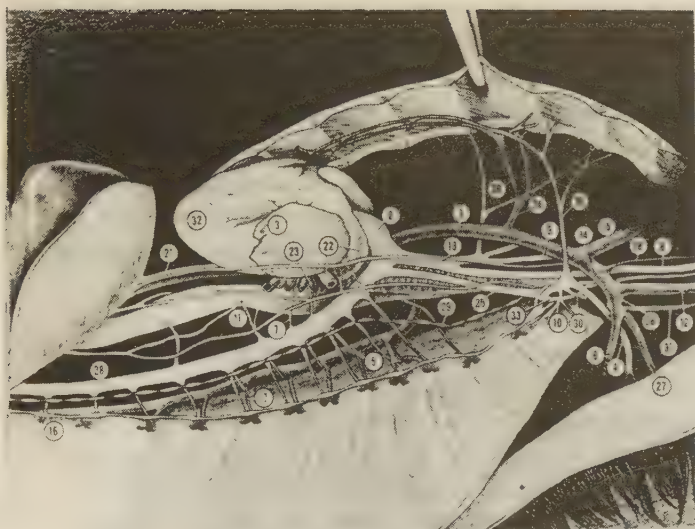
Überblickt man das Schrifttum, so werden viele Möglichkeiten der Therapie vorgeschlagen. Als möglichkeiten werden angeführt und als erfolgreich beschrieben:

1. orthopädische Maßnahmen,
 - a) Extensionen mit der Glisson-Schlinge,
 - b) Schanz'sche Krawatte,
 - c) manuelle Wirbelredression,
 - d) Dekompression.
2. Gefäßerweiternde Mittel, besonders Nicotinsäure-Amid (Bernsmeyer und Gottstein negieren die Wirksamkeit dieser Mittel).
3. Stellatum-Blockaden,
4. dehydrierende Maßnahmen,
5. Vitamin-B bei neuritischen Erscheinungen.

Experimenteller Teil

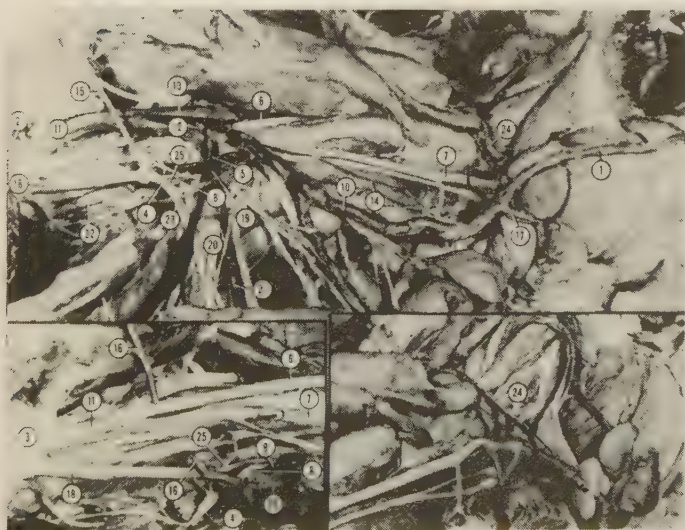
An den vorher genannten Theorien sahen wir, daß die Frage der Entstehung der encephalen oder labyrinthären Symptome noch keineswegs geklärt, sondern im Gegenteil sehr umstritten ist. Zur Klärung der Frage, ob zwischen Durchblutungshindernissen im Gebiet der A. vertebralis und einer verminderten Innenohrdurchblutung ein Zusammenhang besteht, wurden Abklemmungsversuche der A. vertebralis unternommen. Als Parameter der Durchblutung wurde die Größe der Mikrophon-Potentiale des Innenohres genommen. Von früher ist bekannt, daß die Potentiale sich bei Ischämie kontinuierlich verkleinern und sich nur nach einer weniger als 7 Minuten dauernden Ischämie erholen können (Thalmann, Bornschein und Krejci;⁵²⁾ Bornschein und Krejci¹⁰⁾). Folglich müßte, falls die Blutversorgung des Innenohres nur von der A. vertebralis abhängig ist und der Circulus arteriosus Willisii bei plötzlichem Versiegen des Blutstroms einer A. vertebralis als Anastomose nicht in Frage käme, schon nach einer einseitigen Unterbindung einer A. vertebralis ein Abfall der Potentiale zu bemerken sein. Dieser müßte sich nach beidseitiger Unterbindung auf jeden Fall einstellen. Der die Arterie begleitende Nervus vertebralis müßte, wie aus der Chirurgie bekannt, durch die grobe mechanische Verletzung der Abklemmung ausgeschaltet werden.

Nach Vorversuchen an Meerschweinchen und Kaninchen entschlossen wir uns, als Versuchstier die Katze zu nehmen. Sie bietet zum einen die genügende Größe zur Präparation der Gefäße und zum zweiten gelingt das Ableiten der Mikrophon-Potentiale in den meisten Fällen ohne besondere Schwierigkeiten.



- 1 arch of aorta
- 2 auricle of left atrium
- 3 axillary artery
- 4 axillary vein
- 5 common carotid artery, right
- 6 common carotid artery, left
- 7 external jugular vein
- 8 innominate artery
- 9 innominate vein
- 10 innominate vein, right
- 11 internal jugular vein
- 12 internal mammary artery
- 13 internal mammary vein
- 14 posterior vena cava
- 15 pulmonary artery
- 16 pulmonary veins
- 17 sternal vein
- 18 subclavian artery
- 19 subclavian vein
- 20 thoracic aorta
- 21 thoracic duct
- 22 trachea
- 23 thyroid gland
- 24 vertebrae

Abb. 2.



- 1 arch of aorta
- 2 aorta, ventral portion
- 3 arch of aorta
- 4 axillary artery
- 5 subclavian vein
- 6 common carotid artery, right
- 7 common carotid artery, left
- 8 external jugular vein
- 9 innominate artery
- 10 innominate vein, left
- 11 innominate vein, right
- 12 internal jugular vein
- 13 internal jugular vein, right
- 14 internal jugular vein, left
- 15 posterior vena cava
- 16 pulmonary artery
- 17 pulmonary veins
- 18 subclavian artery
- 19 axillary vein
- 20 thoracic duct
- 21 thoracic duct
- 22 trachea
- 23 vertebrae

Abb. 3

Schema und Photographie der Anatomie der Arteria vertebralis bei der Katze.

Aus: Field und Taylor: An atlas of cat anatomy, Chicago/London 1950.

Anatomie der A. vertebralis der Katze

Die A. vertebralis entspringt als erster Ast von der dorsalen Wand der A. subclavia. Von hier aus läuft sie cranialwärts, tritt ins Foramen des 6. Halswirbels ein und läuft durch die Foramina costotransversaria weiter kopfwärts, um durch das kanalartige Foramen transversalis atlantis in die Fossa alaris einzutreten. Nach Abgabe eines Muskelastes wird der Atlasflügel durchbohrt. Die a. vertebralis tritt in den Wirbelkanal und geht als A. cerebro-spinalis an der ventralen Seite des Rückenmarks cranialwärts, um sich mit der gegenseitigen zur A. basilaris zu vereinigen. Die nur fadendünne A. carotis interna hat geringere Bedeutung für die Hirndurchblutung (Kuhnert²⁶). In einigen Fällen soll eine Anastomose zwischen der A. occipitalis und der A. vertebralis bestehen.

Versuchsanordnung

a) Reizung und Impulsgebung. Die Reizung des Innenohres erfolgte durch einen in die Ohrmuschel des Versuchstieres eingebundenen Trichter, in den durch den Kopfhörer eines Atlas-Audiometers der Ton geleitet wurde. Es wurde ein Ton von 1000 Hertz bei einer Lautstärke des Audiometers von 70 Dezibel gegeben. Die Endlautstärke an der Trichtermündung konnte nicht gemessen werden.

b) Ableitung. Die Ableitung erfolgte mit einer selbstgebauten Elektrode am Ort der besten Ableitung am runden Fenster. Dieser mußte durch Versuche erst ermittelt werden, er fand sich meistens bei 6.00 Uhr. Die Potentiale wurden mit einem Achtfachschreiber der Firma Electronics for Medicine aufgezeichnet. Nach Abklemmen der A. vertebralis wurden die Mikrophon-Potentiale in ein- bis zweiminütlichen Abständen bis zu 15 Minuten nach Abklemmung

der Arterie mitgeschrieben. Ebenso wurde anschließend nach Abklemmen der gegenseitigen Arterie verfahren.

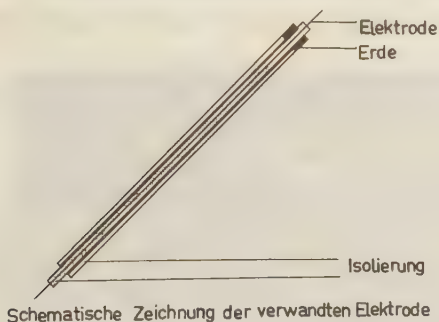


Abb. 4

c) Narkose. Die Versuchstiere wurden durch Nembutal betäubt. Als Anfangsdosis wurden 40 mg/kg Körpergewicht intraperitoneal gegeben. Bei Bedarf wurden kleinere Mengen durch einen in der Vena femoralis liegenden Katheter nachinjiziert.

d) Versuchsablauf und Präparation. Zuerst wurde die Bulla mastoidea von einem unterhalb des Unterkiefers gelegenen Hautschnitt freipräpariert und eröffnet. Dann wurde der Ort der besten Ableitung der Mikrophon-Potentiale am runden Fenster aufgesucht und die Höhe der Potentiale aufgezeichnet. Anschließend erfolgte die Tracheotomie in üblicher Weise. Zur folgenden Präparation der Aa. vertebrales war die Resektion der ersten drei Rippen erforderlich.

Sobald die Pleurahöhle eröffnet war, wurde das Versuchstier mit einer Beatmungspumpe mit normaler Raumluft versorgt. Anschließend wurden die beiden Aa. vertebrales freipräpariert und angeschlungen. Die Elektrode wurde an dem vorher bestimmten Ort der besten Ableitung angelegt, und dann wurden die Aa. vertebrales nacheinander abgeklemmt.



Abb. 5: Die linke Bulla mastoide a ist eröffnet. Im Vordergrund ist die Trachea mit eingebundener Kanüle zu erkennen.



Abb. 6: Aufnahme während des Versuchs. Die Elektrode ist angelegt. Die linke A. vertebralis ist bereits abgeklemmt.

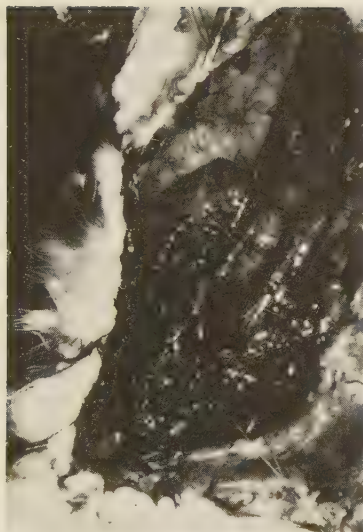


Abb. 7



Abb. 8:

Operationssitus nach Freipräparation der Gefäße: Die cranialen Fäden sind um die Aa.vertebrales geschlungen, die caudal liegenden um die Aa.carotis communes.

V e r s u c h s p r o t o k o l l e

Versuch 1 vom 12.2.1970. Katze grau-getigert, Gewicht:
2 800 g.

20.10 Uhr: Einleitung der Narkose mit 110 mg Nembutal i.p.,

20.20 Uhr: Beginn der Präparation.

21.00 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist dargestellt. Der
Ort der besten Ableitung findet sich bei 6 Uhr.

21.50 Uhr: Beide Aa.vertebrales sind dargestellt. Die
Elektrode wird bei 6 Uhr am runden Fenster
angelegt. Höhe der Potentiale 760 mikro V.

21.55 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	750 mikro V
5	760
9	770
11	770

22.08 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	700 mikro V
5	720
9	740
11	760

Versuch 2 vom 17.2.1970. Katze grau-getigert, Gewicht:
2 500 g.

19.00 Uhr: Einleitung der Narkose mit 100 mg Nembutal i.p.

19.30 Uhr: Beginn der Präparation.

20.25 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist dargestellt.

Der Ort der besten Ableitung findet sich bei
5.30 Uhr.

21.30 Uhr: 20 mg Nembutal werden i.v. nachinjiziert.

21.50 Uhr: Die Gefäße sind dargestellt. Die Elektrode wird bei 5.30 Uhr am runden Fenster angelegt. Höhe der Potentiale a) Vor Präparation der Gefäße 670 mikro V; b) nach Präparation 620 mikro V.

22.00 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	620 mikro V
2	620
3	630
5	610
7	620
9	610
11	620

22.15 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	610 mikro V
3	620
5	620
7	610
9	610
11	600

Versuch 3 vom 27.2.1970. Katze grau-getigert, Gewicht: 1 800 g.

17.20 Uhr: Einleitung der Narkose mit 70 mg Nembutal i.p.

17.25 Uhr: Beginn der Präparation.

18.30 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist eröffnet, der Ort der besten Ableitung findet sich bei 6 Uhr. Höhe der Potentiale 230 mikro V.

19.30 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Anlegen der Elektrode am Ort der besten Ableitung. Höhe der Potentiale 230 mikro V.

19.35 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	280 mikro V
2	290
3*)	300
4*)	180
5	190
6	200
7	230
8	310
9*)	170
10	190

19.50 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	210 mikro V
2	220
3	210
4*)	170
5	240
6	170
7	200
8	200
9	200
10	260

Versuch 4 vom 2.3.1970. Katze schwarz-weiß, Gewicht:
2 000 g.

19.20 Uhr: Einleitung der Narkose mit 80mg Nembutal i.p.

19.40 Uhr: 30 mg Nembutal nachgespritzt.

19.50 Uhr: 20 mg Nembutal nachgespritzt.

*) Absaugen von Wundsekret aus der Bulla mastoidea.

19.55 Uhr: Beginn der Präparation.

20.25 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist eröffnet. Der Ort der besten Ableitung findet sich bei 7 Uhr. Höhe der Potentiale 600 mikro V.

21.20 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Anlegen der Elektrode am Ort der besten Ableitung. Höhe der Potentiale 600 mikro V.

21.35 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	600 mikro V
2	600
3	600
4	590
5	590
6	590
7	600
9	590
11	600
13	590

21.40 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	600 mikro V
2	600
3	600
4	590
5	600
6	590
7	590
9	580
11	580
13	580

Versuch 5 vom 4.3.1970. Katze schwarz-weiß, Gewicht:

1 400 g.

18.00 Uhr: Einleitung der Narkose mit 55 mg Nembutal i.p.

18.10 Uhr: Beginn der Präparation.

18.55 Uhr: Linke Bulla mastoidea eröffnet; der Ort der besten Ableitung findet sich bei 6 Uhr.

Höhe der Potentiale 890 mikro V.

19.45 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Anlegen der Elektrode. Höhe der Potentiale 900 mikro V.

19.48 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	750 mikro V
2*)	780
3	890
4	910
5	940
6	950
7	940
9	890
11	840
13*)	820
15	780

20.03 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	900 mikro V
2	930
3	930
4	920
5	900
6	850
7	830
9*)	780
11	870
13	860
15	950

*) Absaugen von Wundsekret aus der Bulla mastoidea.

Versuch 6 vom 8.3.1970, Katze grau-weiß gescheckt, Gewicht: 2300 g.

19.12 Uhr: Einleitung der Narkose mit 100 mg Nembutal i.p.

19.20 Uhr: Tier schläft, Beginn der Präparation.

19.45 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist eröffnet. Der Ort der besten Ableitung findet sich bei 6 Uhr. Höhe der Potentiale 450 mikroV.

20.00 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Wiederanlegen der Elektrode, Höhe der Potentiale 430 mikroV.

20.08 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	420 mikro V
6	420
9	420
12	410

20.22 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	410 mikro V
6	430
9	440
12	440

Versuch 7 vom 21.3.1970, Katze schwarz-weiß gescheckt, Gewicht: 2100 g.

18.00 Uhr: Einleitung der Narkose mit 85 mg Nembutal i.p.

18.05 Uhr: Beginn der Präparation.

18.45 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist dargestellt. Es sind keine Potentiale ableitbar.

19.30 Uhr: Die rechte Bulla mastoidea ist dargestellt. Der Ort der besten Ableitung findet sich bei 5.30 Uhr, Höhe der Potentiale 630 mikroV.

20.20 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Wiederanlagen der Elektrode. Höhe der Potentiale 640 mikro V.

20.25 Uhr: Abklemmen der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	650 mikro V
6	650
9	660
12	640

20.37 Uhr: Abklemmen der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	640
6	630
9	640
12	650
15	640

Versuch 8 vom 12.4.1970, Katze grau-weiß gescheckt, Gewicht 2400 g.

19.20 Uhr: Einleitung der Narkose mit 110 mg Nembutal i.p.

19.25 Uhr: Beginn der Präparation.

19.43 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist eröffnet. Der Ort der besten Ableitung findet sich bei 6.30 Uhr.

21.05 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Wiederanlegen der Elektrode.

21.10 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	480 mikro V
4	500
7	530
9	520
12	500

21.23 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	480 mikro V
3	480
6	460
9	450
12	440

Versuch 9 am 16.4.1970, Katze schwarz, Gewicht: 3000 g.

20.00 Uhr: Einleitung der Narkose mit 120 mg Nembutal i.p.

20.08 Uhr: Beginn der Präparation

20.45 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist dargestellt.

Der Ort der besten Ableitung findet sich
bei 6 Uhr. Höhe der Potentiale 460 mikro V.

21.30 Uhr: Alle Arterien sind dargestellt. Wiederanlegen
der Elektrode. Höhe der Potentiale 420 mikro V.

21.35 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	390 mikro V
9	400
12	400

21.50 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	400 mikro V
6	390
9	390
12	380

Versuch 10 vom 23.4.1970. Katze schwarz-weiß, Gewicht:
1 500 g.

19.45 Uhr: Einleitung der Narkose mit 60 mg Nembutal i.p.

19.55 Uhr: Beginn der Präparation.

20.10 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist eröffnet, der Ort der besten Ableitung findet sich bei 7 Uhr. Höhe der Potentiale 360 mikro V.

21.05 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Wiederanlegen der Elektrode. Höhe der Potentiale 230 mV.

21.10 Uhr: Abklemmung der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	230 mikro V
6	240
9	250
12	240

21.25 Uhr: Abklemmung der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
3	240
6	240
12	230

Versuch 11 vom 14.5.1970. Katze grau-getigert, Gewicht:
2 500 g.

17.40 Uhr: Einleitung der Narkose mit 100 mg Nembutal i.p.

17.55 Uhr: Beginn der Präparation.

18.30 Uhr: Die linke Bulla mastoidea ist eröffnet. Der Ort der besten Ableitung findet sich bei 5.30 Uhr. Höhe der Potentiale 480 mV.

19.22 Uhr: Alle Gefäße sind dargestellt. Wiederanlegen der Elektrode. Höhe der Potentiale 380 mV.

19.25 Uhr: Abklemmen der linken A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1*)	310 mikro V
2	420
3	390
4*)	350
5	500
7	430
9*)	290
11	360

19.40 Uhr: Abklemmen der rechten A. vertebralis.

Minuten danach	Höhe der Potentiale
1	290 mikro V

Neuanlegen der Elektrode

5	490
10	400

*) Absaugen von Wundsekret aus der Bulla mastoidea.

Aufzeichnung des Versuches vom 2.3.1970

Katze schwarz-weiß-gescheckt, 2000 gr.

Narkose: 80 mg Nembutal i.p.

Eichung 100 Mikro-Volt

Mikropon-Potentiale a)
am Ort der besten Ab-
leitung. a) vor b)
nach Freilegung der b)
Gefäße
Abklemmen der li. A. sub-
clavia.

Minuten danach

1

2

3

4

5

6

7

9

11

13

Abklemmen der re. A. sub-
clavia.

Minuten danach

1

2

3

4

5

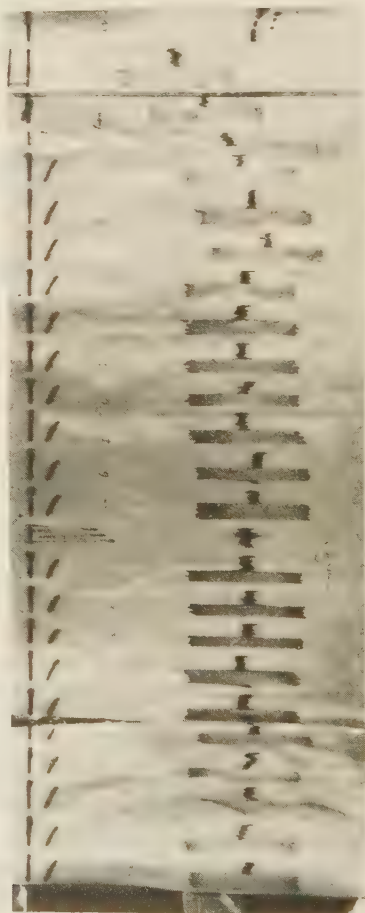
6

7

9

11

13



Tabellarische Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

Vers. Nr.	Datum	Farbe des Tieres	Gewicht in g	Nembu- tal mg	Höhe der Mikrophonpotentiale in mV									
					Freilegung der Gefäße a) vor b) nach		Minuten nach Unterbindung der 1. Arterie							
								1	2	3	4	5	6	7
1	12.2.	grau-getigert	2800	110			760			750		760		
2	17.2.	grau-getigert	2500	110		670	620	620	620	630		610		620
3	27.2.	grau-getigert	1800	70		230	230	280	290	300	180	190	200	230
4	2.3.	schwarz-weiß	2000	80		600	600	600	600	590	590	590	590	600
5	4.3.	schwarz-weiß	1400	55		890	900	750	780	890	910	940	940	940
6	8.3.	grau-weiß	2300	95		450	430		420			420		
7	21.3.	schwarz-weiß	2100	85		630	640		650			650		
8	12.4.	grau-weiß	2400	95						480	500			530
9	16.4.	schwarz	3000	120		460	420		390					
10	23.4.	schwarz-weiß	1500	60		360	230		230			240		
11	14.5.	grau-getigert	2500	100		480	380	310	420	390	350	500		430

E r g e b n i s s e

Es wurden Versuche an 12 Katzen vorgenommen. Bei einem Tier gelang an beiden Ohren keine Ableitung der Potentiale, bei einem Tier gelang die Ableitung am 1. Ohr nicht. Bei den anderen Tieren erfolgte die Ableitung ohne Schwierigkeiten, die Mikrophon-Potentiale bewegten sich in der Höhe von mindestens 220 Mikro-Volt bis zu 1000 Mikro-Volt. Der Mittelwert aller 11 Versuche beträgt ca. 490 Mikro-Volt. Bei allen 11 Versuchen zeigt sich kein Unterschied in der Höhe der Mikrophon-Potentiale vor der Abklemmung bis zu 9 Minuten nach Abklemmung beider Aa. vertebrales.

D i s k u s s i o n d e r E r g e b n i s s e

Die vorher aufgezeigten, heute vertretenen Theorien zur Erklärung des Halswirbelsäulensyndroms und die Therapieversuche zeigen, wie wenig man heute noch über die Ätiologie und Pathogenese weiß. Insbesondere ist der Entstehungsort der Störung bis heute noch unklar. Allen Theorien gemeinsam ist lediglich, daß die Symptome durch Durchblutungsstörungen, sei es im Innenohr oder in corticalen oder subcorticalen Zentren, hervorgerufen werden.

Ebenso unklar ist die Frage, ob Durchblutungsstörungen einer A. vertebralis zur Verminderung des Blutdurchflusses in der gleichseitigen A. auditiva führt, oder ob eine im Gebiet der Arteria vertebralis gereizte sympathische Faser zu Spasmen im Gebiet der A. auditiva interna oder ihrer Äste führen kann. Aus Untersuchungen von Vosteen ⁵³⁾ ist bekannt, daß es nach Unterbindung der A. auditiva interna sehr schnell zu Verklumpung, Eindickung des Blutes und schließlich zum Stillstand der Durchströmung der Stria-Gefäße kommt, und daß dieses zum Abbau der Mikrophon-Potentiale führt. Die gleichen Beobachtungen machten Bornschein und Krejci ¹⁰⁾ nach Beatmung von Meerschweinchen mit Stickstoff. Hieraus muß man schließen, daß es durch Anoxie zur Schädigung der Sinneszellen des Innenohres und damit zur Abnahme der Mikrophon-Potentiale kommt.

Können nun aber Durchblutungsstörungen der A. vertebralis das gleiche verursachen?

Der erste Bericht über die Abbindung der A. vertebralis geht wohl auf Jackson zurück, welcher die Epilepsie auf Durchblutungsstörungen der A. vertebralis zurückführte. Laut Bernays ⁸⁾ veranlaßte er 1881 den Chirurgen Alexander in Liverpool, bei einem Patienten beide Arteriae vertebrales am Halse zu unterbinden. Soweit aus dem Bericht zu

ersehen ist, überstanden sämtliche Patienten den Eingriff ohne Folgen. Ebenfalls ist auffällig, daß bei Embolien oder Thrombosen der A. vertebralis, die zum sogenannten Wallenberg-Syndrom führen, zwar Schwindel und Nystagmus vorkommen, es aber nicht zu Ohrsymptomen wie Ohrgeräuschen oder Schwerhörigkeit kommt. Ebenso werden auch nach Unterbindung der A. vertebralis aus chirurgischer Indikation keine Ohrsymptome beschrieben. Die vorgetragenen Versuche bei der Katze lassen, da die Gehirndurchblutung bei diesem Tier wesentlich mehr von der A. vertebralis abhängig ist als beim Menschen, in Analogie schließen, daß selbst bei Unterbindung beider Arteriae vertebrales die Durchblutung der A. auditiva interna bis zu 12 Minuten nach dem Abbruch der Durchblutung noch ausreichend ist, um eine normale Energieversorgung im Innenohr zu gewährleisten.

Als Schlußfolgerung für den Menschen.

Die Unterbindung einer oder beider Arteriae vertebrales wird durch andere Gefäße voll kompensiert und führt nicht zu einer Abnahme der Hörleistung. Man wird sich in der ätiologischen Deutung eher Rößberg⁴⁴⁾ anschließen müssen, der die Meinung vertritt, daß ebenso wie die A. labyrinthi auch die weiteren Äste der A. cerebellaris inferior eine Durchblutungseinbuße erleiden. Seines Erachtens spricht die Tatsache, daß das Vestibularis-System in diesen Fällen wesentlich häufiger betroffen wird, als das Gehörorgan dafür, daß es sich weniger um ein labyrinthäres als vielmehr um ein encephales Syndrom handelt und daß die Symptomatik des HWS-Syndroms nicht im Innenohr, sondern in höheren Zentren ausgelöst wird.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Nach kurzem historischen Abriß der Geschichte der Halswirbelsäulenerforschung wird auf die Anatomie und Pathophysiologie der Halswirbelsäule, der Arteria und des Nervus vertebralis eingegangen. Es werden die zur Zeit gängigen Theorien zur Pathogenese der cervicalen Syndrome geschildert und die Symptomatologie und die Therapie in Kürze dargestellt.

Im experimentellen Teil wird gezeigt, daß bei der Katze nach Unterbindung beider Arteriae vertebrales sich die Höhe der Mikrophon-Potentiale nicht ändert. Daraus wird geschlossen, daß das Innenohr auch nach Unterbrechung des Blutstroms in die Arteriae vertebrales noch über den Circulus arteriosus genügend Sauerstoff erhält, um seinen Energiestoffwechsel voll aufrecht erhalten zu können.

In der Diskussion werden die Gründe, die für eine Entstehung der Symptome in corticalen Zentren sprechen, dargestellt.

L i t e r a t u r

- 1) Alexander, W.: Observation on the effect of the vertebral artery in certain disease of the spinal cord. Liverpool med. clin. J. II 1882.
- 2) Aufdermaur, M.: Die Spondylosis cervicalis, in: Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd XVII, Hippokrates, Stuttgart 1960.
- 3) Bärtschi-Rochaix, W.: Migraine cervical, Huber, Bern 1949.
- 4) Barré, J.A.: Sur un syndrome sympathique cervicale posterieur et sa cause fréquente: l'artrite cervicale. Rev. Neurol. 45 (1926) 1246.
- 5) Beickert, P.: Diskussion zur Ätiologie und Pathogenese des M. Menière. Z. Laryng. Rhinol. Ot. 7 (1962) 828.
- 6) Beickert, P.: Zur neurovegetativen Ätiologie des M. Menière. Z. Laryng. Rhinol. Ot. 33 (1954) 631.
- 7) Beickert, P., L. Gisselson u. B. Löfström: Der Einfluß des sympathischen Nervensystems auf das Innenohr. Arch. Ohr-Nasen- u. Kehlkopfheilk. 168 (1956) 495.
- 8) Bernays, H. v. : Drei Fälle von Unterbindung der A. vertebralis bei Epilepsie. Dtsch. Med. Z. 391 (1888).

- 9) Beute, D.: Das vegetative Reizsyndrom des oberen Körperviertels, insbesondere bei Osteochondrose der HWS.
Mschr. Psychiatr. Neurol. 125 (1953) 141.
- 9a) Bodechtel, G.: Das klinisch-neurologische Bild des Zervikalsyndroms.
Verh. dtsch. orthop. Ges. 50 (1963) 148:
- 10) Bornschein, H., Das Verhalten der Cochlea-Potentiale
F.J. Krejci: bei O₂-Mangel.
Mschr. Ohrenheilk. 83 (1949) 190.
- 11) Braun, O.: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans.
Hannover 1875.
- 12) Cruvelhier, J.: Traité d'anatomie descriptive 3. ed.
tome II (1851/1877), zit. nach Krayenbühl, H.; M.G. Yasargil: Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basialis. Thieme, Stuttgart 1957.
- 13) Decher, H.: Das encephale Cervicalsyndrom in otologischer Sicht.
Dtsch. med. Wschr. 88 (1963) 2346.
- 14) ders.: Audiometr. Befunde bei HWS-Syndromen.
Z. Laryng. Rhinol. 45 (1966) 231.
- 15) ders.: Aktuelle Oto-Rhino-Laryngologie 2:
Die cervicalen Syndrome in der HNO-Heilk. Thieme, Stuttgart 1969.
- 16) Duret, H.: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encephale. Arch. physiol. (1873)
Zit. nach Krayenbühl, H.; M.G. Yasargil: Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basialis. Thieme, Stuttgart 1957.

- 17) Escher, F.: Cochlea und Vestibularisstörungen infolge Veränderungen der HWS. Pract. oto-rhino-laryng. Basel 10 (1948) 248.
- 18) Field, H.E., M.E. Taylor: An atlas of cat anatomy. Chicago, London 1950.
- 19) Francois-Franck, Ch. A.: Le nerf vertébral comme nerv sensible et vaso-moteur. J. Physiol. Pathol. gen 1 (1899) 12012.
- 20) Gegenbaur, C.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 7. Aufl., Bd II, Leipzig 1899.
- 21) Gerlach, H.: Über die Bewegung in den Atlasgelenken und deren Beziehung zu der Blutstörung in der Vertebralarterie. Enke, Stuttgart 1884.
- 22) Kley, E.: Bau und Inhalt des Modiolus und seine anatomischen Beziehungen zum Liquorsystem beim Menschen. Z. Laryng. 28 (1949), 271.
- 22a) Kley, W., Kley, E.: Über die feinste Gefäßversorgung der Bogengänge. Z. Laryng. 31 (1952), 528.
- 23) Kleyn de, A., D. Nieuwenhuys: Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Stellung des Kopfes. Acta oto-laryng. 11 (1927).
- 24) Kleyn de, A., C. Versteegh: Über verschiedene Formen von Menière-Syndrom. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 132 (1933) 157.
- 25) Kleyn de, A.: Acta oto-laryng. 7 (1924) 422.

- 26) Kuhnert, W.: A. vertebralis u. HWS, in: Die WS in
Forschung und Praxis XX.
Hippokrates, Stuttgart 1961.
- 27) Kuhlendahl, Die neurolog. Syndrome bei der Über-
H.: streckungsverletzung der HWS und dem sog.
Schleudertrauma.
Münch. Med. Wschr. 106 (1964) 1025.
- 28) Krayenbühl, Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet
H., M.G. der A. vertebralis und A. basialis.
Yasargil: Thieme, Stuttgart 1957.
- 29) Krogdahl, T., Die Unco-Vertebral-Gelenke und die
O. Torgersen: Arthrosis deformans uncovertebralis.
Acta radiol. (Stockh.) 21 (1940) 231.
- 30) Lazorthes, H.: Le systeme neurovasculaire: Masson
et Cie. Paris 1949.
- 31) Leiber- Die klinischen Syndrome.
Big- Urban u. Schwartzberg. Berlin - Wien-
Olbrich: München.
- 32) Lermoyez, M.: Le vertige qui fait entendre.
Ann. oto-laryng. (Paris) 48 (1929) 543.
- 33) Liéou, J.C.: Syndrome sympathique cervicale
postérieur et l'arthrite cervical
chronique. Diss. Strasbourg 1928
- 34) Matzker, J.: Buchbesprechung Z. Laryng. Rhinol.
47 (1968) 653.
- 35) Meyer zum Got- Die Pathogenese der acuten Ertaubung,
tesberge, A.: HNO 12 (1964) 116.

- 36) Mitterwall- Variationsstatistische Untersuchun-
ner, v. Fr.: gen an den dorsalen Hirngefäßen.
Acta anatom. 24 (1955) 51.
- 37) Montandon, A.: Le Labyrinth et le système nerveux
végétatif. Pract. oto-rhino-laryng
(Basel) 7 (1945) 285.
- 38) Moritz, W.: Das cervicale Sympathicussyndrom
und seine praktische Bedeutung.
Z. Laryng. Rhinol. 32 (1953) 172.
- 39) ders.: Hinweise auf die cervicale Genese
des M. Menière.
HNO 11 (1963) 92.
- 40) Nevelling, R.: Die acute Ertaubung. Kölner -Univ.-
Verlag 1968.
- 41) Pernkopf, E.: Topographische Anatomie des Menschen,
Bd IV/2, Springer, Berlin 1960.
- 42) Pfaltz, C.R., Die cochleo-vestibuläre Symptoma-
H.R. Richter: tologie des Cervicalsyndroms.
Arch. Ohr-, Nase- und Kehlkopf-Heil-
kunde 172 (1958) 5.
- 43) Preibisch-Ef- Klinisches Erscheinungsbild, Diag-
fenberger, R.: nostik und Therapie Menière ähnli-
cher Krankheitsbilder als Folge von
Durchblutungsstörungen im proxi-
malen Vertebralisbereich.
HNO 14 (1966) 159.
- 44) Rossberg, G., Klinik der peripheren Vestibularis-
H.H. Stenger: störungen, in: Hals-Nasen-Ohrenheil-
kunde, hr. von Berendes, J.; R. Link
und F. Zöllner, Bd III/3, Thieme,
Stuttgart 1966

- 45) Sandström, J.: Cervicalsyndrom with vestibular symptoms. Acta oto-laryng. (Stockh.) 454 (1962) 207.
- 46) Schoen, J.: Röntgenologische Untersuchungen über die Morbidität der HWS und deren klinische Wertigkeit. Klin. Wschr. 34 (1956) 857.
- 47) Süsse, H.J.: Die Häufigkeit der Cervicalchondrose. Zbl. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde 59 (1957) 186.
- 48) Schützenberger, Ch.: De l'arthrite rachidienne cervical fasette méd. Strasbourg 13 (1853) 161.
- 49) Stopford, J.S.B.: The arteries of the pons and the medulla oblongata. J. Anat. Physiol. 50 (1916) 131.
- 50) Takahara, S.: Über den Blutkreislauf zum inneren Ohr. Zbl. HNO-Heilk. 31 (1938) 458.
- 51) Testut, H. Traité d'anatomie humaine. Paris 5 (1905). Zit. nach Krayenbühl, H.; M.J. Yasargil: Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basialis. Thieme, Stuttgart 1959.
- 52) Thalman, R.,
H. Bornschein,
F. Krejci: Elektro-physiologische Untersuchungen über die Wiederbelebungszeit der Cochlea. Mschr. Ohrenheilk. 97 (1963) 327.
- 53) Vosteen, K.H.: Neue Aspekte zur Biologie und Pathologie des Innenohres. Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk. Heilk. 178 (1961) 1.

- 54) Wildhagen, F.K.: Ménière-Syndrom bei Affektionen
der oberen HWS.
Arch. Ohr-Nas.- u. Kehlk. Heilk.
159 (1951) 242.
- 55) ders.: Oktavus-Krise vertebraler Genese.
HNO 3 (1953) 139.
- 56) Williams, H.L.: Ménière's disease. Charles C.
Thomas Springfield/Ill. 1952.

L e b e n s l a u f

Am 22. Januar 1945 wurde ich als Sohn des Hauptmanns Johannes zum Felde und seiner Ehefrau Ursula, geb. Moje, in Horneburg/Niederelbe geboren.

Von 1951 bis 1955 besuchte ich dort die Volksschule. Ostern 1955 bestand ich die Aufnahmeprüfung des Athenaeums in Stade, wo ich Ostern 1964 im humanistischen Zweig das Abitur bestand. Seit dem Sommersemester 1964 studierte ich in Mainz Medizin. Ich legte hier auch die naturwissenschaftliche und die ärztliche Vorprüfungen ab. Die klinischen Semester absolvierte ich bis auf das Sommersemester 1967, das ich in Graz verbrachte, ebenfalls in Mainz und bestand hier 1969 das Medizinische Staatsexamen. Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich in der I. Medizinischen Klinik der Johannes Gutenberg-Universität und dem DRK-Krankenhaus Mainz ab.

Im Februar 1971 erhielt ich meine Approbation. Zur Zeit bin ich in der chirurgischen Abteilung des DRK-Krankenhauses Mainz tätig.

